Ein Fall

von

Peritonitis infolge Pyelonephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

H. Braun.

München 1898.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

Peritonitis infolge Pyelonephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

H. Braun.

München 1898.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Seiner lieben Mutter

und dem

Andenken seines lieben Vaters

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0175

Es sei mir gestattet, in folgendem einen Fall von eitriger Peritonitis, ausgehend von einer eitrigen Nephritis etwas näher zu betrachten.

Krankenbericht.

H. E., 46 J., Taglöhner.

Diagnose: Nephritis supp. chron., Insuff. valvulae aortae.

Anamnese: Pat. giebt an, seit 21. X. Schmerzen im Kreuz, besonders l. zu spüren. Die Schmerzen sind stechend, und strahlen nach unten aus. Arbeitsunfähig ist er seit 18. Oktober. Jetzt fühle er sich ausserordentlich matt, auch habe er öfters Erbrechen von Galle. Potatorium 8—10 l. täglich zugestanden.

Status praesens: Abgemagertes kachektisch aussehendes Individuum mit ikterisch verfärbten Hautdecken. Abdomen nicht aufgetrieben und druckempfindlich. Oedeme nicht vorhanden.

Pulmones zeigen normalen Schall und Grenzen, Athmung normal.

Cor. Spitzenstoss ziemlich stark verstärkt, etwas nach links verlagert. Die Dämpfung etwas nach oben verbreitert. Ueber der Mitralis schwaches systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt, Diastolisches Geräusch über der Aorta. Uebrige Organe zeigen keinen abnormen Befund.

Therapie: Tinct. Stroph., Morphium, Wickel um den Leib, Ableitung auf den Darm, Blasenspülung.

14. XI. Im Urin findet sich $^1/_{00}$ Eiweiss neben stark eitrigem Bodensatz. Die mikroskopische Untersuchung des Harns zeigt zahlreiche Eiterkörperchen. Reaktion des Harns alkalisch.

16. XI. Die Schmerzen in der Nierengend sind geringer, kein Erbrechen. P. ziemlich benommen.

18. XI. Status idem. Patient klagt über grosse Schwäche.

21. XI. P. klagt über starke Schmerzen im Leib. Leib auf Druck empfindlich.

22. XI. Status idem.

24. XI. Exitus lethalis.

Die Temperatur stieg zweimal am 18. und 19. auf 38°, sonst bewegte sie sich zwischen 36,5 und 37,6°. Am 21. XI. 36,6° und 36,2°; am 22. XI. 36,4° und 36,2°.

Sektionsbefund.*

Anatomische Diagnose:

Sepsis, diffuse eitrige Peritonitis ausgehend von einer linksseitigen Pyonephrose bei eitrig ascendierender Pyelonephritis, Hypertrophie der Prostata, eitrige Prostatitis u. Cystitis, Nephrolithiasis; Beiderseitige Adhäsiv-Pleuritis. Hypostatische Pneumonie des r. U.-L., Insufficienz der Aortenklappen bei chro-

*) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 875 1895.

nisch fibröser Endocarditis mit Verwachsung derselben; Enteritis uraemica.

Gewichte. Leber 1900; L. Lunge 500; R. Lunge 800; Herz 400, Milz 500; L. und R. Niere je 150.

Grosse ziemlich kräftig gebaute männliche Leiche mit braungelb verfärbten Hautdecken. Abdomen gespannt. Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 1cm stark. Muskel kräftig, braunrot; Bei Zurücknahme der Bauchdecken grosses Netz heruntergeschlagen, seine Oberfläche mit schmierigem, grünlich rahmigem Eiter bedeckt. Dünndarmschlingen ganz leicht unter einander verklebt mit eitrig fibrinösen Massen bedeckt. Im kleinen Becken etwa 100 ccm dicker, rahmiger Eiter. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor; enthält keine abnorme Flüssigkeit. L. Lunge allseitig mit der kostalen Pleura verwachsen, nur mit Substanzverlust abziehbar.

L. Lunge nur in Fetzen auslösbar, Gewebe überall stark von einer stark ikterischen, fein schaumigen Flüssigkeit durchsetzt, mit offenbar herabgesetztem Luftgehalt. R. Lunge gleichfalls fast allseitig sehr adhärent. R. Lunge ziemlich voluminös mit vielen Schwarten belegt, von der Schnittfläche aller Teile entleert sich auf Druck sehr reichlich intensiv gelbe feinschaumige Flüssigkeit. Die untern und hintern Teile des U.-L. von stark vermehrter Konsistenz, von schmutzig braunroter Farbe, von der Schnittfläche reichlichen, eitrigen Saft entleerend. Luftgehalt aufgehoben.

Herz entsprechend gross. Subperikardiales Fett sehr gering. Epikard durchsichtig. R. Ventrikel etwas gedehnt, l. von geringerem Umfang. Aorten-

klappen rigide, mehrseitig und hinten fast bis auf die Noduli mit einander verwachsen und von fibrösen Knoten durchsetzt. Mitralis mit glattem Schliessungsrand. Muskulatur sehr kräftig zäh, braunrot.

Milz im breiten Durchmesser stark vergrössert, kuchenartig, flach. Gewebe sehr brüchig und schlaff. Auf dem Durchschnitt Pulpa stark zurücksinkend. Periphere Zone derselben dunkler. Im Centrum das Organ blass.

Magen. Schleimhaut stark ikterisch imbibiert, sonst glatt. Im untern Ileum Schl. stark geschwellt. Darmwand brüchig, blaurot, z. T. von kleinen, grünlichen nekrotischen Schorfen bedekt. Gegen den Dickdarm zu verliert sich allmählich die Injektion und Schwellung.

Leber zeigt auf der Kapsel allseitig einen dichten Belag von Fibrin und Eiter. Organ schneidet sich ziemlich zäh. Schnittfläche ziemlich gleichmässig braunrot. Zeichnung der Acini nicht erkennbar. In der Gallenblasse schleimige schmutzige Galle.

L. Niere mit einer dichten Lage auffallend derben Fettgewebes umgeben. Auf dem Durchschnitt grenzt sich Rindengewebe von dem umgebenden Fettgewebe sehr wenig ab. Nierenparenchym erscheint hochgradig reduziert. Spärliche Ueberreste der Rinde, sehr blass gelb, an Stelle der Marksubstanz finden sich grosse, unregelmässig gestaltete Höhlen, welche mit dickem, stinkendem, rahmigem Eiter gefüllt sind, Oberer Pol der Niere ist in eine fast walnussgrosse mit solchem Eiter erfüllte Höhle umgewandelt, welche bis unmittelbar unter das Fett reicht. Letzteres zum Teil in die eitrige Einschmelzung mit einbezogen.

Am untern Pol in einer der oben erwähnten Höhlen ein brüchiger, zackiger, unregelmässig gestalteter Stein. R. Niere gleichfalls mit einer starken Fettkapsel umhüllt, bei deren Abziehen sich an der Oberfläche kleine Cystchen eröffnen, welche teils mit klarer, teils mit rahmiger Flüssigkeit erfüllt sind. Oberfläche blassgelb, stark granuliert. Rinde äusserst atrophisch, ebenso wie die Markhöhle von eitrigen Streifen durchsetzt. Höhlen im Gebiete der Marksubstanz hier nicht vorhanden.

Blase ziemlich stark ausgedehnt mit bedeutend vorspringenden Muskeltrabekeln. Schleimhaut diffus gerötet, von einzelnen Blutungen durchsetzt.

Prostata bis über Walnussgrösse geschwellt, Sinus prostatae enthalten reichlichen Eiter. Aus dem Gewebe der Prostata lassen sich Eitertröpfchen auspressen.

Schon seit langem teilt man die eitrigen Nierenentzündungen in solche ein, welche auf dem Wege der Blutbahn und solche, welche auf dem Wege des harnleitenden Apparates entstanden sind, und bezeichnet erstere als hämatogene oder metastatische Nephritis, die letztere als Pyclonephritis suppurativa. Ich glaube, dass man die hämatogene Entstehungsweise dieses Falles ausschliessen kann. Es bliebe also nur die zweite „Aetiologie" übrig. Die Annahme, dass die Cystitis das primäre war, ist wohl die naheliegendste. Aber es kann auch eine eitrige Entzündung des Nierenbeckens den Anfang der Krankheit gebildet haben.

Nehmen wir an, die Cystitis wäre das primäre,

so drängt sich uns die Frage auf: Woher nun diese Cystitis? Ist sie die Folge einer Gonorrhoe? In dem Krankenbericht, in der Sektionsgeschichte wird kein Wort von einer Gonorrhoe, weder von einer alten noch von einer akuten, erwähnt. Es muss also die Cystitis auf eine andere Weise entstanden sein. Ueber Aetiologie der Cystis wurde in den letzten Jahren, besonders von französischen Autoren viel gearbeitet. Es sei mir gestattet, einiges auszugsweise über diese Arbeiten anzuführen.

Lèpine und Roux erzeugten Cystitis und Pyclonephritis durch Injektion von $^1/_2$ Tropfen Reinkultur des Micrococcus ureae mittels sterilisierter Pipette in die Harnröhre eines männlichen Kaninchens. (Centralblatt f. kl. Medizin Nr. 51 1885.)

Im Centralblatt für innere Medizin Nr. 41, 1894, berichtet M. Jacobson über Fälle von Cystitis, in welchen diese weder auf frühere noch gegenwärtige Blennorrhoe, noch auf Katherismus, noch auf Sondierung zurückzuführen war, sondern ihre Ansteckung einem anderswo im Körper lokalisierten Infektionsprozess (Pneumonie, Angina etc.) verdankte. Die Infektionsträger können teils vom Blute aus, in dem sie Nieren passieren, oder von benachbarten Organen (Uterus, Rectum) in die Blase gelangen.

Die Arbeiten Clado's und Albarran's wurden in Bezug auf die Aetiologie der Cystitis bahnbrechend. Sie fanden, dass die häufigsten, wenn auch nicht ausschliesslichen Erreger der Cystitis in Stäbchen von ausgesprochenen Polymorphismus zu suchen seien. Albarran nannte das Stäbchen Bacille pyogène, Clado Bacterie septique de la vessie. Beide fanden, dass

das vielgestaltige Stäbchen mit dem Bacterium coli commune nicht nur verwandt, sondern identisch sei. Krogius (Arch. de Med. expérim. IV, 1 1892) untersuchte 17 krankhafte Harne. 17 mal konnte er in ihnen das Bacterium coli commune nachweisen. Bei Hund und Kaninchen führte es nach subkutaner Injektion zu Eiterungen, nach intraperitonealer Applikation zum Tode der Tiere. Krogius macht auf die nahe Verwandtschaft mit dem von Clado, Albarran und Halle bei Cystiden entdeckten als Bacterie pyogène beschriebenen Bacillus aufmerksam. Durch die Untersuchungen von Achaud und Renault, Reblaud, Charrin und anderer ist der sichere Nachweis geliefert worden, dass die Ansicht von Albarran und Clado betreffs der von ihnen gefundenen Bacillen richtig ist: „Das Bacterium coli commune ist die häufigste Ursache einer Cystitis".

Wreden (Contribution á l'étiologie de la cystite, Archives des sciences biolog. publ. par l'institut imper. de Med. experim. á St. Petersburg II, 6, 1893) sucht den Nachweis zu bringen, dass viele in der Aetiologie räthselhafte Fälle von Cystitis dadurch zu erklären sind, dass Mikroorganismen des Darms direkt in die Blase überwandern. Verletzt man bei einem Tiere das Epithel der Rectumschleimhaut in der Höhe der Prostata und des Blasengrundes, so entsteht eine Cystitis und man findet im Urin die betr. Darmmikroorganismen namentlich Bacterium coli commune. Führte er nach oberflächlicher Verletzung der Rectumschleimhaut einen mit Proteus oder Bacillus mesentericus vulgaris inficierten Tampon in das Rektum ein, so wanderten diese Mikroorganismen in die Blase über und erzeugten dort eine Entzündung.

Ich denke, dass ich zur Kennzeichnung des heutigen Standpunktes der Aetiologie der eitrigen Blasenentzündung genügend Material angeführt habe. Um das Gesagte auf den vorliegenden Fall zu übertragen, so kann man annehmen, dass auf die von Wreden angenommene Art des Bactium coli commune in die Blase gewandert ist, dass dasselbe dort eine Cystitis erzeugt hat und diese wieder die ganze übrige Erkrankung.

Es ist aber auch möglich, dass der Prozess nicht mit einer Cystitis begann, sondern vom Nierenbecken ausging. Die Resultate der neueren Forschungen lassen diese Annahme wohl gerechtfertigt erscheinen. Auch da war es Albarran, der im Jahre 1889 fand, dass das Bacterium coli commune für die Genese der aufsteigenden, eitrigen Nephritis eine nicht minder wichtige Rolle spiele wie für die Genese der Cystitis.

Albarran fand nämlich in 23 wohl untersuchten Fällen eitriger Pyelonephritis jedesmal das Bacterium coli commune, darunter in 15 Fällen in Reinkultur, und konnte bei Kaninchen durch Injektion von diesen Bakterien in den unterbundenen Ureter ascendierende Nephritis erzeugen.

Ihm folgten Krogius, Rodet, Morelle, Achard und Renault und Schnitzler mit kleineren Arbeiten über dieses Thema. Im Jahre 1894 folgten grössere Arbeiten von Schmidt und Achoff in Strassburg und Savor in Wien.

Schmidt und Achoff untersuchten 14 Fälle ascendierender Nephritis suppurativa und fand zwölfmal Bacterium coli commune als Erreger derselben

und zwar neunmal sicher in Reinkultur. In 2 Fällen erhielten sie Proteus und zwar einmal in Reinkultur und einmal mit Bacterium coli commune gemischt. Auch führten sie Tierversuche in grösserer Zahl aus und fanden in derselben Weise wie Albarran und Krogius und konnten sowohl mit Bacterium coli commune als mit Proteus typische Bilder ascendirerender eitriger Nierenentzündung erzeugen.

Die Schlüsse, welche die beiden Autoren aus ihrer Arbeit zogen sind folgende: Sie betonen am Schlusse ihrer Durchführungen, dass bisher nur zwei Bakterienarten als Erreger des ascendierenden Nephritis sicher nachgewiesen wurden, nämlich Bacterium coli commune und Proteus und dass es sich in allen den Fällen, wo neben diesen beiden Bakterienarten noch andere Mikroorganismen gefunden worden waren, um eine pyämische Mischinfektion gehandelt haben dürfte.

Savor (Zur Aetiologie der akuten Pyrlonephritis von Dr. R. Savor, Wien klin. Wochenschrift VII, 4. 1894) untersuchte 17 Cystopyelonephritiden, eine Cystopyelitis, und eine Cystopyelitis crouposa bakteriologisch. Er fand 13 mal (10 mal in Reinkultur) einen Bacillus, den er mit Rücksicht auf seine biologischen und morphologischen Eigenschaften als Bacterium coli commune anspricht.

Dreimal fand er dieses Stäbchen gemeinsam mit dem Proteus Hauser, welcher viermal allein in Reinkultur auftrat.

Den Einwand einer nach dem Tode erfolgten Einwanderung vom Darme aus widerlegt Savor durch die Untersuchung von 6 gesunden Nieren, in denen das erwähnte Stäbchen nicht nachzuweisen war.

Savor gelangt in ganz analoger Weise wie Schmidt und Aschoff zu dem Ergebnisse, dass die Pyelonephritis suppurativa in der Mehrzahl der Fälle durch Bacterium coli commune und in der kleineren Zahl von Fällen durch Proteus bedingt sei. Während aber Schmidt und Aschoff durchgehends für ihre Fälle annehmen, dass dieselben ohne Zuhilfenahme der Blutbahn, durch direktes Hinaufwandern der Infektion von der Blase in die Niere entstanden sind, gibt Savor für eine gewisse Zahl von Fällen die Möglichkeit einer primären Infektion der Nieren mit absteigender Erkrankung der Harnwege zu, wofür ihm auch die Befunde von Achard und Renault und Reblaud zu sprechen scheinen.

Achard und Reblaud fanden nämlich das Bacterium coli commune in der Niere einer Frau, die sonst keine Erkrankung der Harnwege aufwies, während Reblaud 5 ähnliche Fälle von rechtsseitiger Pyelonephritis ohne Blasenaffektion bei graviden Frauen beobachtete.

Auch Baginsky hat nach dieser Richtung Untersuchungen angestellt. Er untersuchte und beschrieb Fälle von Pyeolonephritis bei Kindern. In der Regel gingen längere dyspeptische Erscheinungen, hartnäckige Obstipationen u. dgl. voraus. In allen diesen Fällen hat B. im Harn fast in Reinkultur das Bakterium coli gefunden. Er folgert daraus, dass dieses vielleicht, besonders im Hinblick auf die begleitenden dyspeptischen Symptome, die Ursache der Entzündung sei. In ähnlicher Weise fand er, dass sich an schwere langdauernde Sommerdiarrhoe schwere tödlich endende Pyelonephritis anschloss. Baginsky

sah im Laufe eines Jahres 4 solcher Fälle. Die Sektion ergab ausgedehnte eitrige Zerstörungen der Nieren, vom Nierenbecken aus, in den Harnkanälchen Anhäufungen von massenhaften Bakterien:

Bacterium coli, Bacterium lactis, Proteus, Bacterium pyogenes.

Schon der Harn hatte intra vitam reichlich Bacterium coli und B. lactis.

Endlich möchte ich noch die Resultate, die von Wunschheim bei Erforschung dieser Nierenentzündung bekam, kurz erwähnen. (Zeitschrift für Heilkunde XV; 1894.)

Er untersuchte allmählig 24 Fälle von suppurativer Nephritis und nahm auch das Experiment an Kaninchen zu Hilfe. Man kann sagen, dass seine Resultate wohl mit denen der früher angeführten Forscher übereinstimmen, aber das Bacterium coli drängt sich bei ihm nicht so sehr in den Vordergund. Er teilt seine Fälle in 3 Gruppen ein. In der ersten Gruppe hat er solche Fälle, die er als ascendierende Nephritis suppurativa ohne Komplikationen bezeichnet, in der zweiten Gruppe sind solche Fälle ascendierender Nephritis, in deren Gefolge sich eine Pyohaemie entwickelt hatte, und in der dritten Gruppe endlich hat er Fälle von metastatischer Nephritis suppurativa gesammelt. Die erste und zweite Gruppe enthalten 16 von ihm untersuchte Fälle, die 3. Gruppe 8.

Bemerkenswert ist nun sein Resultat für die ascendierenden Nephritisfälle, welche mit einer Pyohaemie verknüpft waren. Bei diesen hat er durchwegs die gewöhnlichen Eiterkokken als aetiologisches

Moment gefunden, während in den Fällen ohne Pyohaemie, 11mal das Bacterium coli commune und nur einmal Staphylococcus pyogenes aureus von ihm konstatiert wurde. Von den Fällen der dritten Gruppe, welche des Vergleiches halber von Wunschheim untersucht wurden, waren 3 durch Staphylococcus pyogenes aureus, 2 Fälle durch Streptococcus pyogenes, 1 Fall durch Diplococcus pneumoniae und 2 Fälle durch den Bacillus typhi abdominalis verursacht.

Proteus konnte v. Wunschheim nicht ein einzigesmal als Erreger nachweisen, obwohl ihn sowohl Schmidt und Aschoff als auch Savor in gewissem Prozentsatz fanden. Aber er schreibt es dem reinen Zufall zu, dass er ihn nicht fand.

Die Resultate v. Wunschheims erfuhren eine weitere Bestätigung durch seine Tierversuche, deren er 8 ausführte. Zu gleicher Zeit fand er die Ergebnisse der von Albarran, Krogius, Schmidt und Aschoff ausgeführten Tierversuche bestätigt. v. Wunschheim verwendete 4mal Bacterium coli commune und je 2mal Staphylococcus pyogenes aureus, resp. Streptococcus pyogenes als Infektionserreger. Es stellte sich heraus, dass alle die genannten Mikroorganismen im stande sind, eine ascendierende Nephritis zu erzeugen, welche vollkommen der bei Menschen gefundenen gleicht.

v. Wunschheim zieht aus den Resultaten seiner Arbeit folgende Schlüsse:

1. Die Pyelonephritis wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Bacterium coli commune, in einer Minderheit von Fällen durch Proteus

resp. durch die gewöhnlichen Eiterkokken verursacht.

2. In denjenigen Fällen, in welchen die gewöhnlichen Eitererreger das aetiologische Moment bilden, kommt es fast regelmässig zur konsekutiven Pyohaemie.

Aus all dem Mitgeteilten darf ich wohl die Möglichkeit als gegeben betrachten, dass auch vorliegender Fall durch ein der obengenannten Mikroorganismen entstanden ist. Nach den Erfahrungen v. Wunschheim's darf ich sogar soweit gehen zu behaupten, dass nicht das Bacterium coli es gewesen ist, sondern ein gewöhnlicher Eitererreger. Hat doch v. Wunschheim in den Fällen, wo eine Sepsis noch entstand, fast immer einen gewöhnlichen Eitererreger als Ursache gefunden.

So viel über die Aetiologie der obigen Pyelonephritis. Wir finden in dem Sektionsbericht auch eine eitrige diffuse Peritonitis konstatiert. Man kann diesen Befund als einen nicht unerwarteten bezeichnen. Anfangs dachte ich zwar, an vorliegendem Falle wäre gerade die eitrige Peritonitis das Interessante. Aber beim Studieren der Litteratur habe ich gesehen, dass solche Fälle nichts Auffälliges haben. Die Peritonitis könnte durch Durchbruch eines Eiterherdes in das Peritoneum entstanden sein. Gerade wie an anderer Stelle ein eitriger Prozess immer weiter und weiter schreiten kann, so kann es auch in der Niere sein. Der Eiter hätte in diesem Falle immer weitere Partien, wenn auch beschränkte, eingeschmolzen und wäre schliesslich auf das vor der Niere herabziehende Peritoneum gelangt und durch dieses

in die Bauchhöhle durchgebrochen. Wäre diese Entstehungsart die Zutreffende, so müsste im Sektionsbericht etwas von einer Durchbruchstelle erwähnt sein. Dies ist aber nicht der Fall. Es bleibt also nur der zweite Weg übrig, dass der Eiter oder besser die Eiter erregenden Mikroorganismen ohne Perforation auf dem Wege der Lymphbahnen in die Bauchhöhle gelangt sind.

Es ist nun durch neuere Forschungen festgestellt, dass eine eitrige Peritonitis, wie überhaupt eine Entzündung der serösen Häute, nichts so seltenes sogar bei nicht eitrigen Entzündungen der Niere ist.

Man ist jetzt durch die jüngsten pathologisch-anatomischen Forschungen soweit gekommen, dass ein grosser Teil der früher idiopathisch oder primär gegehaltenen Peritonitiden auf eine Nephritis zurückzuführen ist und zwar nicht bloss auf eine eitrige Nephritis, auch andere Nierenentzündungen können die Ursache für solche Bauchfellentzündungen abgeben.

Die Tierversuche, welche in der Neuzeit in grosser Anzahl von Graivitz, Silberschmidt, Wagner, Pernice, Pawlowsky u. A. unternommen worden, um das Wesen der Peritonitis festzustellen, haben überraschende Resultate gegeben.

Man fand, dass die normale Bauchhöhle die eingeführten Toxine und Fermente ertrug, die verschiedensten pathogenen Bakterienarten resorbierte, ohne dass eitrige Entzündung entstand. Jedoch genügte eine geringere Menge pathogener Keime, um eine eitrige Entzündung hervorzurufen, wenn die Bauchhöhle durch Einwirkung schädlicher Substanzen gleich-

sam mehr dispniert gemacht worden war, als wenn die Keime in eine normale Bauchhöhle gelangten.

Zu einer eitrigen Entzündung kam es fast stets, wenn längere Zeit feste Bestandteile der Faues das Bauchfell in seinen Funktionen gestört hatte und dann eine Infektion mit pathogenen Keimen stattfand.

Eine normale Bauchhöhle resorbierte also die eingeführten Keime, sogar in ziemlicher Menge.

Diese Erfahrungen gaben nun den Fingerzeig dazu, den Zusammenhang zwischen einer Nephritis und Peritonitis näher zu betrachen.

Und man kam wirklich zu dem Schlusse, dass manche und zwar eitrige Peritonitiden auf eine Nierenentzündung zurückzuführen sind, und gerade solche Bauchfellentzündungen, die man früher für primär hielt. Lange herrscht diese Ansicht freilich noch nicht und bedarf wohl noch manches Beweises. Ich meine aber, man ist auf dem richtigen Standpunkt. Noch im Jahre 1884 brachte eine medizinische Zeitung nicht einen Fall von Peritonitis, bei dem zugleich Nierenentzündung bestand als Beweis für das Auftreten der primären oder spontanen Peritonitis.

Bei der Frage, bei welchen Nierentzündungen Peritonitis auftritt, finden wir, dass sie bei den verschiedensten Arten auftreten kann. Wir finden ihr Auftreten bei der akuten Nierenentzündung, nach Scharlach, bei der Schwangerschaftsnephritis, wir sehen sie bei den verschiedenen Formen der chronischen Entzündungen, wir beobachten sie bei der Schrumpfniere und bei der amyloiden Degeneration. Es leuchtet somit als selbsverständlich ein, dass sie noch viel eher bei einer septischen Nephritis wie im

vorliegenden Fall eintritt. Der Zusammenhang einer eitrigen Bauchfellentzündung bei einer nicht eitrigen Entzündung der Harnsekretionsorgane ist selbstverständlich nicht leicht.

Nach dem Stande der heutigen Untersuchungen muss man wohl annehmen, dass das Peritoneum durch die Zurückhaltung der festen Bestandteile des Harns mehr disponiert ist, so dass eine geringe Menge pathogener Keime eine diffusse Eiterung hervorrufen kann. Wie diese Keime aber bei einer gewöhnlichen Nephritis in die Bauchhöhle kommen, das ist ein Rätsel, dessen Lösung der Zukunft vorbehalten bleibt. Beim Weibe kann man sich den Weg noch eher erklären, man kann ja da an die Genitalien als Eingangspforte denken.

Folgende Fälle sind bis jetzt beobachtet und wie angedeutet erklärt:

So erwähnt Becquerel, dass er unter 129 Fällen von Nephritis 12mal Peritonitis fand, 19mal akute Pleuritis, 4mal akute Pericarditis, 1 Meningitis, 12 Pneumonieen.

Frerichs erwähnt unter 292 Todesfällen 108 von entzündlichen Prozessen der Niere eingeleitete oder begleitete; 81mal seröse Häute, 33 das Peritoneum, 35 die Pleuren, 13 das Pericard, 27 Pneumonieen.

Rosenstein erwähnte unter 114 Fällen 10mal Peritonitis, 19mal Pleuritis, 8mal Pericarditis, 3mal Mediastinitis und 20 Pneumonieen.

Wenn ich nun aus den oben angeführten Thatsachen für meinen Fall die notwendigen Schlüsse ziehe, so wird es mir ein leichtes, die Einwanderung der Eitererreger in die Bauchhöhle zu erklären, so

schwer es auch ist, diesen Umstand bei einer andern Nephritis zu erklären. Der Eiterbakterien waren ja genug in den Eiterherden der Niere. Von da sind sie auf dem Lymphweg in die Bauchhöhle gelangt. Dass auch das Bauchfell im vorliegenden Falle für die Infektion leichter empfänglich war, geht schon daraus hervor, dass ein weiterer Sektionsbefund Urämie bezw. Enteritis uraemica war.

Um über die Häufigkeit der eitrigen Nierenentzündung eine Vorstellung zu bekommen, benützte ich die von Wetzler und Fuchs zusammengestellten statistischen Berichte. Wetzler hat die Nierenerkrankungen, die in der II. med. Klinik und Abteilung in den Jahren 1885—1889 vorkamen, statistisch zusammengefasst. Im ganzen kamen im obigen Zeitraum 137 Fälle von Nierenentzündung dort zur Behandlung und zwar 97 von Männern, 40 von Weibern. Die Sterblichkeit betrug 49 Personen und zwar Männer 33, Weiber 16. In Prozenten ausgedrückt ergiebt die Gesamtsterblichkeit ein Verhältnis von 35,1 zur Morbidität. Dem Geschlechte nach stellt sich der Prozentsatz der Mortalität bei den Männern auf 34,0 Prozent, bei den Weibern auf 40,0 Prozent. Unter den 137 Fällen sind 6 Fälle von Pyelitis und Pyelonephritis. Davon starben 2. Das Alter dieser Kranken war zwischen 40 und 80 Jahren.

Nach Fuchs kamen in den Jahren 1890—1895 in derselben Klinik 178 Nierenerkrankungen vor, von welchen 114 = 64,5 Prozent männliche Personen, 64 = 35,95 Prozent weibliche Personen betrafen. Männliche Todesfälle waren 31 = 27,19 Prozent der männlichen und 17,42 Prozent sämtlicher Erkrankun-

gen, weibliche Todesfälle waren 19 = 29,69 der weiblichen und 10,67 Prozent aller Erkrankungen zu verzeichnen.

Unter sämtlichen Fällen waren nur 2 mit Pyelonephritis, d. i. 1,12 Prozent der Gesamtzahl.

Es sei mir gestattet noch einmal das Ergebnis vorliegender Erörterung in folgenen Sätzen zusammenzufassen.

1. Die besprochene Peritonitis entstand infolge der eitrigen Nephritis, durch Verbreitung der Eitererreger auf dem Lymphwege. Wenn schon jede andere Nephritis das Bauchfell disponiert macht zu eitrigen Entzündungen, so vermag es noch viel mehr eine eitrige Nephritis.

2. Die suppurative Nierenentzündung entstand durch Einwanderung des Bacterium coli oder vielleicht noch wahrscheinlicher des gewöhnlichen Eitererregers vom Mastdarm aus in die Blase und von da hinauf in die harnleitenden und harnbereitenden Organe.

Schliesslich bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die liebenswürdige Ueberweisung des Themas meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.